

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT MÉDICAL DANS LES EMBOLIES ARTÉRIELLES DES MEMBRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 AVRIL 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DESSERT Jacques

Né le 17 Septembre 1927, à MONTAIGUET-en-FOREZ (Allier)



IMPRIMERIE CHAMBEFORT FR. & C^e
15, COURS DE LA RÉPUBLIQUE — VILLEURBANNE

1954

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TRAITEMENT MÉDICAL
DANS LES EMBOLIES ARTÉRIELLES
DES MEMBRES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. J. LEPINE.
 M. H. HERMANN.
 M. J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

PROFESSEURS

Clinique médicale A
 Clinique médicale B
 Clinique chirurgicale A
 Clinique chirurgicale B
 Clinique ophtalmologique
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique urologique
 Clinique et prophylaxie de la tuberculose
 Clinique dermatologique et syphiligraphie
 Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
 Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
 Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile
 Clinique gynécologique
 Clinique obstétricale
 Clinique stomatologique
 Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
 Pharmacie et pharmacologie
 Physiologie
 Anatomie pathologique
 Physique biologique, radiologie et physiothérapie

MM. FROMENT.
 P. RAVAUULT.
 SANTY.
 WERTHEIMER.
 BONNET.
 REBATTU.
 CIBERT.
 DUFOURT.
 GATE.
 DECHAUME.
 SEDALLIAN.
 GUILLEMINET.
 POLLOSSON.
 PIGEAUD.
 DUCLOS.
 BERNHEIM.
 LEULIER.
 HERMANN.
 J.-F. MARTIN.
 PONTIUS.
 (Détaillé à Beyrouth.)
 MAZEL.
 GARIN.
 ROCHET.
 CHAMBON.
 JOSSERAND.
 DELORE.
 GABRIELLE.
 CROIZAT.
 ENSELMÉ.
 MALLET-GUY.
 NOEL.
 REVOL.
 BOURRET.
 LEVRAT.
 SOHIER.
 JOURDAN.
 BERTRAND.
 NETIEN.

Médecine du travail
 Parasitologie et pathologie exotique
 Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
 Chimie organique et toxicologie
 Pathologie générale et expérimentale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Anatomie
 Pathologie interne
 Chimie biologique et médicale
 Pathologie chirurgicale
 Histologie
 Pharmacie galénique et matière médicale
 Médecine légale et déontologie
 Thérapeutique
 Hygiène
 Biologie médicale et pharmacodynamie
 Propédeutique chirurgicale
 Botanique et cryptogamie

PROFESSEUR (à titre personnel)

Chimie organique et Toxicologie..... M. BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique /..... MM. BANSSILLON
 Pharmacie et Pharmacologie..... DREVON.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physique biologique..... MM. BERGER.
 Parasitologie..... COUDERT.
 Parasitologie..... ROMAN.
 Histologie..... TUSQUES.

Bactériologie..... MM. BERTOYE A.
 Physiologie..... CHATONNET.
 Physiologie..... CIER.
 Biochimie médicale..... R. CREYSEL.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
 Pathologie médicale..... BRUN.
 Pathologie médicale..... M. GIRARD.
 Pathologie médicale..... P. GIRARD.
 Pathologie médicale..... JEUNE.
 Pathologie médicale..... VACHON.
 Pathologie médicale..... GONIN.
 Pathologie médicale..... GALY.
 Pathologie chirurgicale..... BERARD.
 Pathologie chirurgicale..... DESJACQUES.
 Pathologie chirurgicale..... LABRY.
 Pathologie chirurgicale..... TRILLAT.
 Pathologie chirurgicale..... DARGENT.
 Pathologie chirurgicale..... MANSUY.
 Pathologie chirurgicale..... GUILLET.

MM.
 Orthopédie..... MARION Joseph.
 Obstétrique..... BROCHIER.
 Obstétrique..... MAGNIN.
 Obstétrique..... MATHIEU J.
 Anatomie pathologique..... GUICHARD.
 Anatomie..... M. LATARJET.
 Urologie..... PERRIN.
 Ophtalmologie..... PAUFIQUE.
 Neuro-chirurgie..... LECUIRE.
 Oto-rhino-laryngologie..... MAYOUX.
 Dermato-syphiligraphie..... THIERS.
 Médecine légale et
 Médecine du travail..... ROCHE.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES, AGREGÉ

Hygiène..... M. BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Pr. CROIZAT, NOEL, PEYCELON, MANSUY.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TRAITEMENT MÉDICAL
DANS LES EMBOLIES ARTÉRIELLES
DES MEMBRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 AVRIL 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DESSERT Jacques

Né le 17 Septembre 1927, à MONTAIGUET-en-FOREZ (Allier)



IMPRIMERIE CHAMBEFORT FR. & C^{ie}
15, COURS DE LA RÉPUBLIQUE — VILLEURBANNE

1954

A MON PÈRE, le Docteur Marcel DESSERT

En témoignage de notre affection et de notre admiration. Sa vie entièrement dévouée aux siens et à ses malades restera pour nous un exemple de loyauté et d'abnégation.

A MA MÈRE,

Qu'elle trouve ici l'expression de notre profonde affection et de notre reconnaissance. Pour elle aussi, la vie n'a eu qu'un but : la famille.

A MON FRÈRE, le Docteur Henri Dessert

A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES,

les Docteurs MEREAUD et PRADON-VALLANCY

A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS



A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CROIZAT

Professeur de Pathologie Interne

Il a guidé nos premiers pas en médecine pendant plus d'un an. Il nous a toujours accueilli dans son service avec la plus cordiale bienveillance. En nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, il nous en donne une preuve supplémentaire. Nous le prions de trouver ici, l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur NOEL

L'accueil toujours aimable qu'il nous a réservé dans son foyer et au Laboratoire d'Histologie, témoigne de sa bonté et de son dévouement sans limite à notre égard. Ses conseils, et l'exemple de haute probité qu'il nous a donnés, nous seront précieux. Notre reconnaissance peut difficilement s'exprimer en quelques lignes.

Nous le prions de croire à notre respectueuse affection.

Monsieur le Professeur Agrégé PEYCELON

Son dévouement à notre égard et à celui de notre famille, s'est montré à maintes reprises. Le charme de sa personnalité et ses qualités professionnelles nous ont toujours séduit. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse sympathie.

Monsieur le Professeur Agrégé MANSUY

Il nous a fait l'honneur d'accepter d'être notre juge et de nous donner ses conseils éclairés dans l'élaboration de ce travail. Nous le remercions de l'amabilité avec laquelle il nous a toujours accueilli, et nous le prions de croire à notre bien vive reconnaissance.

Au Docteur MELEY

Chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne

Il nous a toujours réservé le plus aimable accueil et nous a fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse qui lui est cher. Ses conseils ont été précieux dans le travail auquel il a contribué pour une large part. Nous espérons ne pas l'avoir déçu dans notre modeste participation, et nous l'assurons de notre respectueux et bien cordial attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT A L'HOPITAL DE SAINT-JOSEPH DE LYON

Les Docteurs : BOUVIER
TOURNIAIRE
POUZET
BERNAY
FRIEH
MICHEL
LYONNET

INTERNAT DE L'HOPITAL DE SAINT-ETIENNE

Les Docteurs : MELEY
CUILLERET
BOUQUIN
JOSSE RAND
MICHEL AND

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Les Docteurs : P. DUMAS
G. NOEL
H. DUJOL

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT DE SAINT-ETIENNE

AVANT - PROPOS

La thérapeutique des embolies artérielles des membres n'est guère discutée. Il est admis qu'elle est essentiellement chirurgicale, représentée au premier chef par l'embolectomie, opération idéale, seule susceptible de supprimer ou lever l'obstacle anatomique, de rétablir le courant circulatoire et d'éviter la gangrène. Cette intervention est efficace et ses résultats sont spectaculaires. Il est, cependant, frappant de constater dans les statistiques importantes, la proportion considérable d'échecs immédiats ou secondaires : qu'il s'agisse de mortalité post-opératoire, de récidives, d'amputation. Sans doute la maladie causale, le terrain des malades en sont-ils responsables. Il n'en est pas moins vrai que cette thérapeutique reste, dans l'ensemble, décevante et que le pronostic, tant vital que local, demeure très grave devant l'apparition brutale d'un syndrome embolique.

Les agents pharmacodynamiques, les infiltrations du sympathique, les injections intra-artérielles, sont classiquement considérés comme des méthodes mineures et permettent de préparer ou d'attendre l'intervention. Elles sont le seul recours chez les malades inopérables ; elles sont, enfin, un test et une thérapeutique curative dans les syndromes pseudo-emboliques, spasmes ou « embolies manquées » qui ne justifient pas l'intervention.

Il est permis de penser que l'appoint des médications anti-coagulantes a pu rendre à cette thérapeutique médicale des embolies, un intérêt nouveau.

La pathologie vasculaire a, dans de nombreux chapitres, incontestablement bénéficié de leur acquisition. Leur utilisation est-elle valable dans le domaine des embolies artérielles ? Elles paraissent, d'ores et déjà, susceptibles de limiter les conséquences de l'embolie dans l'apparition et l'extension de la thrombose d'amont et d'aval. Peuvent-elles intervenir favorablement dans les phénomènes spasmodiques d'accompagnement ?

Nous avons pu observer certains faits cliniques concernant leur emploi au cours d'embolies artérielles des membres.

Il nous est apparu que la thérapeutique médicale, enrichie des anti-coagulants, permettait, à elle seule, d'observer des résultats dignes d'intérêt. On recueille du reste, actuellement, dans la littérature, des impressions assez favorables (Iselin, Allen, Dos-Santos). Ces observations ont été recueillies dans les services des Professeurs Wertheimer et Froment qui nous ont permis de les utiliser, et dans les services hospitaliers de Saint-Etienne (Docteur Bouquin et Docteur Meley).

Nous nous proposons après rappel étiologique et physiologique, d'exposer la méthode classique de traitement, puis de préciser la technique utilisée dans nos observations. L'analyse des résultats nous permettra de dégager certaines indications thérapeutiques.

PHYSIOPATHOLOGIE

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Avant d'aborder le problème de la physiopathologie artérielle, il est nécessaire de rappeler quelques notions élémentaires d'histologie de l'artère.

Une artère est constituée d'un tube endothélial et d'une enveloppe conjonctive entre lesquels se trouvent en proportions variables, suivant la fonction du vaisseau, des formations élastiques et des formations musculaires lisses. L'enveloppe conjonctive contient en elle des éléments importants de la nutrition et de la vaso-motricité de l'artère. Les nerfs sont très nombreux : ils traversent la couche moyenne ; les uns sont moteurs, se terminent au contact des fibres musculaires, les autres, sensitifs, naissent dans l'adventice et au contact de l'endothélium.

Les différents constituants de l'artère que nous venons de voir expliquent que l'artère est « chose vivante » et réagit à sa manière à toute agression, de même que n'importe quel autre tissu de l'organisme.

De cette structure histologique découlent quelques notions de physiopathologie artérielle qu'il est intéressant de rappeler.

Une embolie crée une diminution de la nutrition de l'artère. S'il est vrai que l'arrivée des vaisseaux nutritifs se fait histologiquement de l'extérieur, il est montré, par différentes expériences, relevées par Policard et P. Ravault, que ce n'est pas le seul mode nutritif :

une sympathectomie périartérielle devrait supprimer toute vascularisation à l'artère et cependant cette artère privée de son adventice ne se nécrose pas. Il existe pour la média et l'intima une vascularisation propre qui se fait de l'intérieur, à partir du sang circulant. Un embol obstruant la lumière artérielle supprime cet apport nutritif : il en résulte un développement des vaisseaux de l'adventice et une stase veineuse qui provoque un œdème, puis une sclérose dense périartérielle, qui fusionne artères, veines et nerfs. La circulation de la paroi artérielle devient insuffisante, lorsque le courant transendothélial est supprimé.

— **L'endothélium de l'artère est sensible** : une injection intra-artérielle de novocaïne provoque, chez des malades ignorant de l'anatomie, une sensation de chaleur qui suit le trajet de l'artère. De la même façon, certains produits de contraste, employés pour une artériographie, font hurler de douleur les malades, nécessitant, le plus souvent, une anesthésie générale. Si on injecte de l'iodure de potassium, le membre devient froid, prend un pâlour de cire, le pouls disparaît. Le film montre des artères minuscules, très réduites de calibre il existe une vaso-constriction extrême que supprime une novocaïnisation préalable, insuffisante souvent à faire disparaître l'élément douleur. A l'excitation endothéliale répond une réaction motrice, soit hors du système de l'artère intéressée, soit dans le muscle strié. Il existe, en effet, des états endartériels où la cuisse et la jambe sont en flexion par contracture antalgique. A l'agression endothéliale provoquée par une embolie, répond un réflexe vaso-constrictif dans un très large territoire dépassant parfois le territoire de l'artère intéressée. Les voies de cette sensibilité endothéliale ont été très discutées. Font-elles partie du système cérébrospinal ou appartiennent-elles en propre au système végétatif ? C'est là une question qui n'est pas encore tranchée : il est certain que l'oblitération artérielle provoquant une vaso-dilatation en aval fait entrer en jeu la vaso-motricité de l'adventice dont la sensibilité a un rôle prédominant. De même, si la distension est peu marquée, l'embolie peut être parfaitement tolérée. C'est ce que Fiolle appelle « l'embolie manquée ».

— Cette vaso-motricité agissant sur la musculature de la média est à l'origine de la plupart des faits cliniques observés au moment de l'obstruction de la lumière artérielle. L'oblitération artérielle, cliniquement, ne serait rien si la vaso-motricité de l'artère n'entraînait

en jeu. La circulation collatérale serait souvent suffisante si la lumière des vaisseaux environnants n'était pas obstruée par la vasoconstriction du système artériel sus et sous-jacent et qui devient, ainsi, l'élément essentiel de la maladie. Si on lève le spasme, le jeu de la circulation collatérale de suppléance devient plus effectif, le tableau clinique s'améliore, le membre se réchauffe en partie ou en totalité. Il n'en reste pour autant pas moins un obstacle dans la voie artérielle principale.

Toutes ces notions de physiopathologie artérielle expliquent les faits cliniques observés lors d'une embolie.

ETIOLOGIE

L'embolie est constituée par la projection dans la circulation et l'arrêt dans un vaisseau, d'un corps étranger ou embolus.

Elle peut survenir à tous les âges, avec un maximum de 30 à 60 ans. Servelle rapporte un cas d'embolie chez un enfant de 3 ans porteur d'une cardiopathie congénitale. Rothstein publie 13 cas d'embolie chez des enfants au-dessous de 15 ans.

Quelle est l'origine de ces embols ? En règle générale, ils viennent :

du cœur :

— chez des malades porteurs de lésions mitrales (insuffisance mitrale ou rétrécissement mitral) avec une nette prédominance dans les rétrécissements mitraux où l'embol peut être, d'ailleurs, révélateur de celui-ci ;

— dans les thromboses intracardiaques chez des malades porteurs d'infarctus du myocarde sous-endocardique ;

— dans les fibrillations auriculaires chez des malades soumis au traitement tonicardiaque ;

— dans les endocardites infectieuses ;

— enfin, dans les cardiopathies congénitales (canal artériel ou rétrécissement de l'isthme de l'aorte).

Quelquefois le cœur n'est pas en cause :

- elle peut provenir d'un anévrisme artériel ;
- elle peut être post-opératoire (après une cholecystectomie ou une gastrectomie) ;
- quelquefois, au cours même d'une maladie infectieuse.

Ces cas sont assez rares. Il faut retenir qu'elles surviennent essentiellement chez des cardiaques âgés et, de ce fait, le pronostic de la maladie en est aggravé : soit qu'une récurrence soit toujours possible, soit qu'elle entraîne une défaillance cardiaque ou que la thérapeutique, si elle est un peu agressive, la détermine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le siège de l'embolie est, généralement, fixé par un rétrécissement du calibre de l'artère. Elle est arrêtée, le plus souvent, à la bifurcation de l'artère (carrefour aortique, bifurcation de la fémorale commune, carrefour tibio-péronier). Les statistiques montrent qu'il existe un maximum de fréquence au membre inférieur gauche.

Les interventions précoces ont montré ce qui se passe au niveau de l'artère embolisée :

Macroscopiquement.

Au niveau de l'embol :

- L'artère apparaît, soit normale, soit distendue par l'embol.

Au-dessous et, parfois, au-dessus :

- L'artère est souvent grêle, spasmée et expliquant le tableau clinique évocateur de l'embolie.

L'ouverture de l'artère montre la présence de l'embol d'un volume variable. Il peut être très petit, si l'intervention est précoce ; s'il se trouve au niveau d'une bifurcation il peut se diviser lui aussi et se prolonger dans les deux branches de l'artère. Il est essentiellement friable et sa fragmentation peut être spontanée, expliquant ainsi les risques de dissémination embolique. S'il peut être, à lui seul, responsable de l'oblitération artérielle, il est surtout le point de départ réflexe de l'oblitération car, à son niveau, se produit une thrombose secondaire extensive, sorte de gelée molle qui se prolonge en amont et en aval, sur une longueur plus ou moins considérable. Elle est le

fait de la stagnation sanguine qui se produit au niveau de l'oblitération artérielle et de la baisse de la tension artérielle, stagnation aggravée par les désordres cardio-vasculaires préexistants, le plus souvent, ou qu'ils provoquent, déclenchant un véritable cercle vicieux. Ce caillot secondaire, dit « caillot prolongé », n'est souvent pas perceptible à la palpation extérieure, il va se durcir et adhérer à la paroi artérielle où il s'organise, très rapidement, expliquant ainsi les lésions artérielles constatées par l'examen anatomopathologique. Ce caillot secondaire, qui tend à s'organiser rapidement, bloque plus hermétiquement la lumière vasculaire, obstruant, sur une plus grande longueur, l'artère et augmente les chances de blocage des collatérales : il diminue encore la vascularisation du membre par les seules voies qui soient susceptibles de l'assurer. Le clinicien devra donc s'efforcer de rétablir cette circulation collatérale par tous les moyens dont il dispose, s'il ne peut supprimer l'embol lui-même. La libération des collatérales est d'une importance telle que toutes les thérapeutiques actuelles de l'embolie visent à l'obtenir.

Du point de vue histologique.

L'artère est remaniée dans son ensemble. L'endothélium est infiltré de leucocytes, surtout en cas d'embols sceptiques. La média, elle aussi, est atteinte, surtout au niveau de la limitante externe qui est infiltrée d'œdème et de poly-nucléaires. La limitante interne dégénère plus tard (6^e jour). C'est sur l'adventice que les lésions sont les plus importantes et les plus constantes. Il se forme, à son niveau, une forte réaction vaso-motrice avec dilatation des capillaires.

Intéressantes à connaître sont les lésions péri-artérielles, tant au point de vue clinique, que thérapeutique. En effet, on a récemment beaucoup insisté sur leur importance : c'est la « gainite » de Fiolle ou « l'artérite extériorisée » de Leriche. Dès les premières heures, il se forme un œdème au niveau de la gaine qui se durcit et, sous forme d'infiltration, adhère aux tissus voisins, en particulier au niveau de la veine, l'englobant et rendant très difficile la dissociation de ces vaisseaux lors de l'intervention. La propagation de l'inflammation se fait, soit par contiguïté, soit par les lymphatiques. Ces lésions contribuent à resserrer encore dans une véritable gangue la lumière artérielle, exagèrent l'ischémie et exercent sur le syndrome

local une influence capitale. En cas d'embolie sceptique, les phénomènes sont plus importants, expliquent la possibilité d'association phlébite-artérite.

D'où l'importance de la précocité du traitement avant que l'embol n'ait eu le temps de s'organiser et de provoquer ces différentes lésions artérielles ou péri-artérielles.

C'est en fonction de ces différents facteurs que doivent être envisagées les indications thérapeutiques qui dépendent encore de l'état général du malade.

ETUDE CLINIQUE

Dans les cas typiques, l'embolie réalise le tableau d'oblitération artérielle aiguë le plus brutal que l'on puisse observer.

Les syndromes prémonitoires sont très rarement remarqués par le malade ; il peut s'agir de douleurs, crampes, fourmillement des membres, douleurs lombaires, crises angineuses accompagnées de dyspnée, perturbations vaso-motrices, il s'agirait alors de mobilisation de micro-embols.

Le plus souvent, c'est un tableau brutal schématique constitué par la douleur, douleur très vive, entraînant une impotence fonctionnelle du membre, siègeant, au tout début, au niveau même de l'oblitération mais se diffusant très rapidement à toute la partie inférieure du membre, rarement à sa partie supérieure. Quelquefois le tableau est moins brutal, c'est un début plus progressif bien que très rapide.

Très rapidement, s'installent des signes d'ischémie aiguë de cause mécanique ou spasmodique : pâleur du membre, pied froid, disparition de la sensibilité superficielle. La peau, de la teinte ivoire du début, devient bleue, puis apparaissent des plages de lividité. Le membre est froid, insensible, comme mort. Tout mouvement est impossible, les réflexes sont absents.

Devant un tel tableau, le premier geste pratiqué est l'examen de la voie artérielle principale qui montre :

— exceptionnellement un cordon dur correspondant à l'embol sur le trajet artériel ;

- une disparition complète du pouls en aval de l'oblitération ;
- une abolition des oscillations.

Devant un tel malade, l'interrogatoire est d'une importance capitale, recherchant minutieusement les données étiologiques susceptibles de confirmer le diagnostic : c'est l'existence d'une cardiopathie essentiellement mitrale, infarctogène. Cette lésion cardiaque est, parfois, évidente si l'on se trouve en présence d'un cardiaque décompensé ; d'autres fois, un examen minutieux est nécessaire. Si le cœur est sain, il faut rechercher une autre cause : anévrisme artériel en amont ou y penser, dans les suites opératoires d'un malade. De toute façon, le bilan cardiaque complet sera fait car c'est un élément de gravité surajoutée conditionnant le pronostic immédiat, pouvant retarder l'intervention et, également, aggraver le pronostic à distance par le risque d'embolie récidivant.

L'évolution se fait :

— parfois vers la guérison : au début dramatique, succède un tableau progressivement moins brutal, la douleur s'atténue, le membre se recolore. Ces formes répondent aux embolies manquées de Fiolle. Leur fréquence est diversement interprétée, nous aurons à en reparler en étudiant le diagnostic différentiel de la maladie ;

— l'évolution vers une guérison incomplète est plus fréquente. Ces malades conservent des douleurs et une impotence fonctionnelle relative du membre, rendant difficile la marche, des troubles trophiques et vaso-moteurs avec cyanose, œdème, rétraction tendineuse, troubles en relation avec la dysfonction sympathique ;

— enfin, l'évolution classique se fait vers la gangrène : des plaques de cyanose extensives apparaissent, rétraction des orteils, rétraction tendineuse. La gangrène sèche extensive s'installe progressivement, en même temps que l'état général et cardiaque s'effondre ou que le malade constitue de nouvelles embolies.

Tel est le tableau typique. Il existe des formes frustrées où la douleur est plus discrète, la coloration des téguments moins marquée : seul existe un peu de pâleur et de refroidissement du membre avec simple engourdissement et sensation de membre lourd. Cette symptomatologie peut s'améliorer et le malade n'est alors vu que secondairement pour une claudication intermittente.

C'est la possibilité de ces formes frustres qui rend parfois le diagnostic plus difficile et, avant de l'affirmer, faut-il éliminer cette forme anormale d'autres affections vasculaires avec lesquelles le tableau clinique peut se confondre.

Tel est le cas pour :

— **une phlébite avec spasme artériel ;**

— la participation artérielle à la symptomatologie de certaines phlébites a été étudiée et rapportée dans de nombreuses observations de Wertheimer, Friehe, Fontaine, Sousa Pereira, Partsch. La clinique met en évidence souvent certaines nuances : le membre cyanosé est de coloration lilas et non plus de pâleur de mort, le pied est moins froid, le cœur n'est pas touché. Parfois, seule une artériographie ou une phlébographie permet de différencier ces deux affections. Si l'intervention était pratiquée, elle montrerait que l'artère spasmée ne contient pas de caillot et la libération de l'artère permet au spasme de céder et à la circulation de se rétablir, améliorant les signes clinique d'ischémie. Pour Leriche, une infiltration lombaire serait suffisante et ce geste thérapeutique bénin prendrait une valeur de diagnostic.

— **Une artérite latente à évolution aiguë.**

— Soit qu'elle survienne chez un jeune, c'est alors une thrombo-angéite, à début brutal. L'absence de cardiopathie est l'élément essentiel du diagnostic. Si on reprend l'interrogatoire du malade, on peut souvent lui faire préciser de petits troubles fonctionnels auxquels il n'avait pas prêté attention. Du côté opposé, on peut retrouver de petits signes artériels, des troubles trophiques.

— Survenant chez un sujet âgé, le début clinique d'une artérite par surcharge peut avoir un début brutal, le diagnostic en est difficile, surtout si l'état du cœur laisse à désirer. Cependant, pour Leriche, les signes sont moins aigus, le membre est moins pâle, les orteils ébauchent quelques mouvements. L'artériographie lève le doute. Fontaine a montré son intérêt : dans l'embolie, l'artère est normale jusqu'à l'obstacle qui est cupuliforme, les collatérales sont régulières, tandis que l'artère est petite, spasmée, avec collatérale flexueuse, dans la thrombo-angéite ; dans l'artérite par surcharge, l'artère est bosselée et irrégulière.

— Le simple spasme artériel.

Les conceptions actuelles de la physiopathologie artérielle ont montré la possibilité de spasme artériel survenant sans cause chez certains cardiaques hypertendus ou dans certains états infectieux. Il est donc difficile de différencier deux affections qui se traduisent par les mêmes phénomènes cliniques d'ischémie aiguë et quelquefois même par les mêmes lésions anatomopathologiques. L'infiltration lombaire devrait être le premier geste, elle permettrait, à elle seule, de lever le spasme et de faire reparaitre les oscillations, alors qu'en cas d'embolie, si le malade est quelque peu soulagé, il n'en persiste pas moins l'obstacle et l'imperméabilité artérielle. Les observations de fausses embolies se sont multipliées ces dernières années. Leriche avec Wertheimer, Mansuy, Reynaldo Dos Santos, Iselin, Langeron rapportent quelques observations ; question d'autant plus difficile à élucider que ces spasmes peuvent survenir chez des cardiaques. Iselin et Heim de Balsac, dans leur communication à l'Académie de Chirurgie du 10 mars 1948, font une étude pathogénique poussée. Pour eux, le spasme précède le caillot qui ne vient pas du cœur, mais se constitue « in situ » secondairement, sous l'influence de l'arrêt des battements artériels et mettent en doute ainsi la possibilité de libération dans la grande circulation d'embolie. Leriche ne met pas en doute la possibilité de spasmes artériels pure, mais il ne pense pas qu'il faille accorder à cette conception pathogénique une place aussi importante.

Ainsi le diagnostic n'est pas toujours facile et, s'il est fait, doit-on encore préciser la topographie et le siège de l'embol.

— Le siège de la douleur initiale doit être recherché, mais des erreurs sont possibles du fait de sa diffusion rapide, de la migration secondaire du caillot, de l'extension de la thrombose.

— La disparition du pouls en un point précis du système artériel a une grande valeur, surtout si l'on perçoit une induration sur le trajet artériel. Là encore, des causes d'erreurs sont possibles : chez les cardiaques en état de collapsus, des battements peuvent être perçus, au niveau de l'embol, par simple transmission, en amont ou en aval, par une collatérale importante.

— L'étendue de la zone d'ischémie permet de se faire une idée sur la localisation approximative de l'oblitération.

— L'oscillométrie, dans les embolies des membres, apporte souvent des renseignements plus précis sur le siège de l'embol.

— Enfin, l'artériographie situe exactement le siège et l'étendue de l'embol mais, souvent, celle-ci ne peut pas être pratiquée ; pour des raisons matérielles : peu de chirurgiens ont, sous la main, le matériel nécessaire pour la pratiquer : tel est le cas pour deux de nos malades (observations 1 et 2) où l'artériographie aurait été intéressante et où, pour des raisons d'ordre purement matériel, elle n'a pu être faite. D'autre part, il n'est pas toujours sans inconvénient de l'utiliser, et faut-il encore n'employer que des substances non génératrices de spasmes ou les faire précéder d'une anesthésie générale que ne permet pas l'état général ou cardiaque du malade. Lorsqu'elle est faite, elle est d'un intérêt capital, tant au point de vue diagnostic que thérapeutique, permettant la connaissance exacte du siège et de l'étendue de l'embol.

PRONOSTIC

Il est d'une sévérité indiscutable. L'étude des statistiques le démontre clairement.

Sans doute Fiolle et Funck-Brentano donnent pour l'embolectomie 70 % de succès lorsqu'elle est effectuée dans les premières heures. Mais il s'agit de succès immédiats que compromettent trop souvent des récidives emboliques, des gangrènes secondaires.

La statistique de Strombeck, rapportée par Bertrand et Creysse!, dans leur traité de Thérapeutique qui analyse non plus le résultat d'une opération déterminée, mais l'évolution d'une série importante de malades, montre mieux la gravité du pronostic :

327 cas :

- 19 % de bons résultats avec survie de plus d'un an ;
- 63 % de décès à l'hôpital ;
- 18 % d'amputations.

De même, Fino Key, en 1936, constate sur 282 cas, 227 morts à plus ou moins brève échéance.

Ces chiffres sont éloquentes : ils ne s'inscrivent pas contre telle ou telle technique opératoire, mais traduisent l'impuissance relative de la thérapeutique dans le domaine des embolies artérielles et de la maladie causale.

Concernant le traitement médical pur, une statistique est fournie par Allen, qui, sur 19 cas, obtint 12 succès et 7 échecs ; cette série assez favorable est cependant un peu courte pour permettre un jugement.

Nous n'insisterons pas dans cette étude, sur les modalités du pronostic, suivant la localisation de l'embolie, sa septicité, son origine cardiaque ou anévrysmale.

Nous retiendrons essentiellement de ces considérations :

— Que dans l'embolie, le terrain, la maladie causale, restent la pierre d'achoppement de toute thérapeutique à visée radicale.

— Qu'une action sur la maladie embolisante serait l'idéal à rechercher, plus qu'un perfectionnement des modalités opératoires locales.

— Que le traitement doit être le moins choquant et le moins agressif possible.

— Qu'enfin la relative médiocrité des résultats chirurgicaux autorise sous certaines conditions des tentatives thérapeutiques d'ordre différent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

Madame T..., 64 ans, cardiaque, présentant une tachyarythmie sans passé artériologique, fait, le 7 juin 1952, un syndrome d'oblitération artérielle aiguë du membre inférieur gauche, avec douleur brutale et état syncopal.

Vue 3 heures plus tard, se présente à l'examen très angoissée avec un pouls irrégulier à 180. Le membre inférieur gauche est blanc, d'une froideur de marbre qui remonte jusqu'au tiers inférieur de la jambe, au-dessus réchauffement progressif jusqu'à la cuisse ; le pouls fémoral est perçu, l'index oscillométrique est nul à la cuisse et à la jambe. En raison de la localisation basse de l'ischémie, malgré un syndrome d'oblitération haute, on préconise un traitement médical ; la malade est alors transportée en clinique d'urgence où est institué un traitement associant héparine et novocaïne intra-artérielle et infiltrations lombaires.

24 heures après le pied et la jambe sont complètement réchauffés, de coloration normale, la malade accusant des fourmillements.

Revue en mars 1953 (soit 9 mois plus tard), la malade est en excellent état, les oscillations sont normales à la jambe gauche, pas d'œdème, le pouls périphérique est perçu, ne présente aucun trouble fonctionnel, l'état cardiaque est satisfaisant.

Revue en mars 1954 (soit 20 mois après) ; au cours d'une grippe la malade présente des douleurs dans les jambes, la malade est alors mise au Troméxane, qui l'améliore très rapidement. Au cœur : la malade présente toujours une tachyarythmie ; le pouls est perçu des deux côtés, à tous les étages, sauf à la tibiale postérieure qu'un léger œdème peut masquer. La tibiale antérieure est cependant perçue des deux côtés. L'indice oscillométrique est égal à 4,5 aux deux jambes.

Traitement :

Le 8 juin, à 1 heure,

Injection { Xylocaïne 10 cc.
intra-artérielle. } Héparine 100 mgr.

A 2 heures, infiltration lombaire.

A 3 h. 30,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
Héparine 100 mgr.

A 6 heures, Injection intraveineuse .

Héparine 50 mmgr.

A 8 heures, léger réchauffement du pied.

A 10 h. 30,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
Héparine 100 mgr.

Douleurs régressives.

A 14 heures,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
Héparine 100 mgr.

A 18 h. 30 : Infiltration lombaire.

Pieds et jambes réchauffés.

A 21 heures,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
Héparine 100 mgr.

Le 9 juin : Infiltration lombaire.

Héparine 400 mgr. I.V.

Novocaïne I.V.

Trömexane (2 fois 1/2 comprimé).

Dilvasene.

Coramine (gouttes).

Le 10 juin : Coramine (gouttes).

Disparition définitive de tout signe ischémique

OBSERVATION 2

Madame BB... (Service du Docteur BOUQUIN et Docteur MELEY), 52 ans. Malade présentant une maladie mitrale en arythmie complète et défaillance cardiaque périphérique, suivant un traitement digitalique.

Le 15 mai 1953, à 21 heures : Présente une douleur violente au niveau de la cuisse droite, à type de crampe avec hypoesthésie du membre inférieur droit. Celui-ci est froid jusqu'au tiers inférieur de la cuisse droite, légèrement cyanique, le pouls fémoral est perçu alors qu'aucun pouls en amont ne l'est. L'indice oscillométrique est nul à droite. On met la malade à un traitement médical constitué par Héparine et Novocaïne, en injections intra-artérielles. L'état général de la maïade

ne permettant pas l'intervention. Le membre inférieur se réchauffe vingt heures après l'institution du traitement, avec amélioration subjective dès la première injection d'Héparine intra-artérielle. **10 jours après**, perception de la tibiale postérieure droite. **1 mois après**, perception de la poplitée droite. **6 mois plus tard**, l'indice oscillométrique est nul à la jambe droite, légèrement perçu à la cuisse droite.

10 mois après, perception des pouls à tous les étages du membre inférieur droit.

Traitement :

Le 16 mai 1953, à 12 heures :

Injection { Héparine 50 mgr.
intra-artérielle { Xylocaïne 10 cc.
Troméxane (1 comprimé 1/2).

A 13 h. 30, Injection intra-veineuse :
Héparine 50 mgr.

A 15 heures,

I.A. { Héparine 50 mgr.
 { Xylocaïne 10 cc.

A 16 h. 30,

I.V. : Héparine 50 mgr.

A 18 heures,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
 { Héparine 50 mgr.

A 19 h. 30,,

I.V. : Héparine 50 mgr.

A 21 heures,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
 { Héparine 50 mgr.

A 22 h. 30

I.V. : Héparine 50 mgr.

A 24 heures,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
 { Héparine 50 mgr.

Le 17 mai, à 1 h. 30,

I.V. : Héparine 50 mgr.

A 3 heures,

I.A. { Xylocaïne 10 cc.
 { Héparine 50 mgr.

A 4 h. 30,

I.V. : Héparine 50 mgr.

A 6 heures,
I. A. { Xylocaïne 10 cc.
Héparine 50 mgr.

A 7 h. 30,
I. V. : Héparine 50 mgr.

A 9 heures,
I. A. { Xylocaïne 10 cc.
Héparine 50 mgr.

Dans les jours suivants, on continue le Troméxane pendant 15 jours, réglant les doses par le taux de pro-thrombine et le test à l'Héparine.

OBSERVATION 3

Monsieur R... (Docteur L. GALLAVARDIN), 47 ans, sans antécédents rhumatismaux, présentant une maladie mitro-aortique certaine en arythmie complète depuis un certain temps et bien compensée.

Le 10 juin 1953, à 7 heures du matin : début brutal d'un syndrome ischémique dont il est difficile de dire si le début a été uni ou bilatéral. Les deux fémorales sont perçues normalement à l'examen du malade qui se présente avec un syndrome ischémique aigu des deux pieds. Ces derniers sont froids et blancs. L'oblitération paraît siéger approximativement des deux côtés au niveau de la poplitée. L'indice oscillométrique est égal à 3 aux deux cuisses et à 0 aux mollets. Il s'agit vraisemblablement d'un embol du carrefour tibio-péronier, secondairement distalisé. Le malade est en assez bon état général, avec une tension artérielle à 13. L'indication opératoire immédiate est écartée en raison de la localisation très difficile à aborder chirurgicalement et de sa bilatéralité. Le malade est alors soumis à un traitement médical comprenant Héparine et Novocaïne intra-artérielle bilatérale et infiltration sympathique lombaire.

Dès la 24^e heure, amélioration considérable par le traitement, mais le 3^e jour apparition d'un gros hématome inguino-crural droit dû aux injections répétées d'Héparine intra-artérielle. Œdème considérable de la jambe droite nécessitant l'arrêt du traitement héparinique. Amélioration de l'œdème par la mise en gouttière du membre. Quarante jours après, quitte le service très amélioré au point de vue fonctionnel, ayant repris la marche progressivement et pouvant parcourir 100 mètres sans fatigue. Le pouls poplité droit est perçu ; à gauche, non. L'indice oscillométrique est égal à 2 au mollet droit ; les pouls tibio-postérieurs ne sont pas perçus, mais perception de quelques battements artériels au niveau des pédieuses. Le malade est revu régulièrement aux consultations du service du Docteur FROMENT où il suit un traitement continu au Troméxane.

Traitement :

Les trois premiers jours :

I. A. : Héparine 400 mgr.
Novocaïne 2 fois 10 cc.

I.V. : Novocaïne 10 cc. par jour.

Infiltration lombaire droite et gauche de 10 cc. Novocaïne.

Le 8^e jour : Reprise des infiltrations lombaires.

Le 15^e jour : Institution d'un traitement intra-veineux de 400 mgr. d'Héparine par jour pendant 8 jours, suivi par les taux de Protrombine et Test à l'Héparine.

Le 30^e jour : Institution d'un traitement au Troméxane de 2 comprimés par jour suivi par des taux de Prothrombine et test à l'Héparine réguliers.

En quittant le service, le malade, suivant les taux de Prothrombine et test à l'Héparine, est soumis à un traitement au Troméxane.

OBSERVATION 4

Madame P... (Service du Docteur WERTHEIMER et FROMENT), 57 ans, présentant dans ses antécédents une cardiopathie mitrale découverte au cours d'une grossesse, treize ans plus tôt, et soumise à un traitement digitalique depuis.

Le 28 février 1953 : Douleur brutale au niveau du creux poplité droit s'irradiant au mollet et à la cheville avec une impotence fonctionnelle considérable. Le pied est froid avec des marbrures cyaniques remontant au tiers inférieur de la jambe. Au cœur, tachyarythmie, très dyspnéique et angoissée. Le pouls fémoral droit est perçu mais ne l'est pas à la poplité ni aux artères sous-jacentes. L'artériographie n'est pas pratiquée en raison de l'état général et cardiaque de la malade et devant l'étiologie nette.

Intervention (Docteur SAUTOT) : Embolectomie et traitement anti-coagulant post-opératoire. La malade est rapidement très améliorée et les suites opératoires sont simples.

Le 24 mars 1953 : Nouvelle embolie alors que la malade est en convalescence avec douleur brutale au niveau du mollet droit, avec pied froid, immobile et bleuté. Dans l'heure qui suit, injection intra-artérielle d'Héparine et de Scurocaïne qui amène une amélioration nette des signes fonctionnels bien que les orteils restent immobiles. Les jours suivants, continuation du traitement héparinique ; l'aspect du membre est complètement changé et s'améliore progressivement.

Le 14 juin 1953 : La vascularisation du pied est satisfaisante avec coloration normale mais la malade conserve des troubles de la sensibilité.

Revue un mois plus tard, la malade va bien.

Nous nous permettons de reproduire ici une observation de la thèse d'Henry DUJOL qui, bien qu'elle n'entre pas dans le cadre exact du sujet, est un succès du traitement médical. Elle permet, de plus, d'apporter une confirmation radiologique du succès thérapeutique avec désobstruction artérielle 19 mois plus tard, par simple traitement médical.

OBSERVATION 5

Docteur SAUTOT et Docteur GALLAVARDIN : Il s'agissait d'une femme de 37 ans, ayant présenté un syndrome ischémique classique du carrefour aortique chez une femme atteinte d'une lésion mitrale ancienne. Une aortographie montre l'oblitération du carrefour aortique. L'état cardiaque ne permettant pas l'intervention, le traitement médical est alors mis en œuvre à base d'anti-coagulant intra-veineux et de Novocaïne intra-aortique avec association d'infiltrations lombaires.

Trois jours après, apparition d'un syndrome ischémique du membre supérieur droit qui cède rapidement à une infiltration stellaire.

Le troisième jour, amélioration des signes fonctionnels des membres inférieurs avec réchauffement et recoloration.

Quinze jours après, la malade quitte le service. La fémorale est perçue à gauche ainsi que l'artère pédieuse ; par contre, le pouls est plus faible à droite mais nettement perçu.

Dix-neuf mois après, lors d'un contrôle aortographique, on note la disparition de l'embol du carrefour.

Traitement :

Les premières heures : Toni cardiaques. Injection intra-aortique de 30 cc. de Scurocaïne. Infiltration lombaire droite et gauche plus Héparine intra-veineuse de 50 mg. toutes les quatre heures, pendant quatre jours, contrôlée par des tests à l'Héparine et taux de Protrombine.

A côté de ces observations qui montrent indiscutablement le succès du traitement médical, nous avons pu recueillir quelques observations où le traitement médical, d'ailleurs institué de façon discontinue, a été voué à l'échec, soit qu'il se soit terminé rapidement par l'exitus, soit qu'il ait nécessité une amputation dans les jours suivants.

OBSERVATION 6

Madame D..., 71 ans : Oblitération du membre inférieur droit^o; en arythmie complète, n'ayant reçu, dans les quarante-huit premières heures, pour une raison ignorée, que 75 mg. d'Héparine et une injection intra-artérielle de 15 cc. de Novocaïne. Quarante-huit heures après le début du syndrome ischémique la malade passe dans un service chirurgical où est pratiquée une artériotomie. Huit jours plus tard, l'amputation est nécessaire entraînant l'exitus.

OBSERVATION 7

Monsieur G..., 68 ans : Porteur d'un infarctus du myocarde avec frottement péricardique. Fait une embolie fémorale droite. Traité dans un service médical par des infiltrations lombaires et des injections intra-veineuses d'Héparine (400 mg.). L'amputation est nécessaire quatre jours plus tard.

OBSERVATION 8

Madame A..., 45 ans : Porteuse d'une maladie mitrale. Fait une embolie de la fémorale gauche. Le traitement médical est institué sous forme d'injections intra-artérielle de Novocaïne et d'Héparine intra-veineuse et apporte dans les jours suivants une amélioration nette des signes fonctionnels, mais la malade meurt quatre jours plus tard d'un infarctus mésentérique.

OBSERVATION 9

Madame L..., 79 ans : Porteuse d'un infarctus du myocarde ayant fait une oblitération aiguë fémorale gauche. Est mise au traitement médical sous forme de Novocaïne intra-artérielle et d'Héparine intra-veineuse, sans résultat. L'amputation est nécessaire. La malade quitte le service en bon état.

Dans le même temps où nous avons relevé les observations où un traitement médical a été institué, nous rapportons plusieurs observations traitées chirurgicalement d'emblée.

OBSERVATION 10

Madame E..., ayant fait une embolie de l'artère iliaque droite, l'embolectomie donne un bon résultat.

OBSERVATION 11

Mademoiselle G..., porteuse d'un rétrécissement mitral, fait une embolie de la fémorale gauche. L'embolectomie amène, là encore, un bon résultat.

OBSERVATION 12

Citons le cas de Madame P... (Observation 4), que nous rapportons dans les succès du traitement médical. Cette malade a fait, dans un premier temps, une embolie de la fémorale droite, améliorée par l'embolectomie, mais récidivait un mois plus tard et était améliorée par le traitement médical pour une embolie de l'artère tibio-péronière.

D'autres malades, traités chirurgicalement d'emblée, n'ont pas obtenu des résultats aussi favorables.

OBSERVATION 13

Monsieur C..., 30 ans, porteur d'une maladie mitrale, fait une embolie artérielle du membre inférieur droit. L'essai de désobstruction artérielle se termine dans les jours suivants par une amputation et une survie.

OBSERVATION 14

Monsieur R..., 53 ans, fait une embolie du membre inférieur droit. L'embolectomie pratiquée n'amène pas des résultats satisfaisants et l'état du malade nécessite, dans les jours suivants, une amputation qui se termine quinze jours plus tard par un exitus.

OBSERVATION 15

Madame B..., 46 ans, porteuse d'une cardiopathie mitrale en arythmie complète. Fait une embolie du membre inférieur droit. L'aortographie montre une obstruction totale de la fémorale droite. Quarante-huit heures après, l'embolectomie et l'association de traitement héparinique permettent une bonne reperméabilisation les trois premiers jours, mais brutalement, trois jours après, nouvelle embolie à gauche et exitus quelques heures après.

OBSERVATION 16

Madame B..., 43 ans, porteuse d'une cardiopathie mitrale, ayant fait dans ses antécédents plusieurs embolies, l'une sylvienne gauche, l'autre poplitée gauche, ayant nécessité une amputation. Quinze jours après cette amputation, embolie du membre inférieur droit ; dans les heures suivantes, embolectomie qui donne une bonne reperméabilisation. La malade meurt un mois plus tard, malgré l'amélioration locale, dans l'adynamie progressive, après avoir constitué des troubles trophiques au niveau du moignon, des escarres fessiers et avoir constitué un nouveau syndrome ischémique, passager, du membre supérieur gauche, amélioré par le traitement anti-coagulant.

RESULTATS

Nous avons recueilli seize observations d'embolies. Sur ces seize cas :

9 ont subi un traitement médical. Nous observons : 5 succès et 4 échecs (2 exitus et 2 survies après amputation). Il faut noter, cependant que, sur ces 4 observations, aucune n'a eu un traitement médical aussi intensif que les 5 premiers cas que nous rapportons et que, d'autre part, pour l'observation 8, la malade est morte d'un infarctus mésentérique.

7 autres observations ont bénéficié d'un traitement chirurgical d'emblée. 3 ont été suivies de succès et 4 d'échecs. Là encore, il est difficile d'avoir des points de comparaison exacts et fidèles car, parmi les 4 échecs du traitement chirurgical, plusieurs ont été vus tardivement. Est-ce assez pour dire que ces cas auraient bénéficié d'un traitement médical moins choquant.

ETUDE THÉRAPEUTIQUE

Quels sont les différents moyens dont nous disposons actuellement pour traiter une embolie des membres ? Ils se résument à deux méthodes : l'une chirurgicale bien connue et mise au point actuellement. Mais nous voudrions insister sur les méthodes médicales qui s'offrent à nous et essayer de tirer quelques conclusions thérapeutiques des différentes observations que nous rapportons ici et qui montrent l'intérêt de la thérapeutique médicale. Nous les envisageons dans un premier chapitre, pour enfin essayer de dégager les indications qui en découlent.

A. — METHODES MEDICALES

I. — Les antispasmodiques : Ont pour but de lutter contre le spasme.

Tels sont :

- La Novocaïne,
- La Papavérine et son dérivé l'Eupavérine,
- Les Esters de la Choline,
- Les Vasodilatateurs de synthèse,
- La Morphine.

a) La **Novocaïne**.

Par voie intra-veineuse, en injections répétées plusieurs fois par 24 heures, lutte contre le shock général et contre le spasme. Son action est beaucoup plus nette par voie intra-artérielle. L'observa-

tion rapportée par Henry Dujol dans sa thèse (observation 5) est démonstrative. Il est pratiqué une injection intra-aortique de 30 cc. de Scurocaïne à 1 %. Elle agit sur le spasme « in situ » et lève les réflexes vaso-constricteurs à point de départ artériel réalisés par l'oblitération.

La technique des injections intra-artérielles aux membres inférieurs est banale et ne soulève pratiquement pas de problème. Il a été prouvé l'inocuité des injections intra-artérielles répétées. Les incidents sont rares. Seule l'adiposité du malade peut gêner la ponction artérielle ; pratiquement, tout hématome peut être évité si l'on prend soin d'assurer une bonne compression artérielle dès le retrait de l'aiguille. Cependant, lors d'injections répétées, avec association d'anti-coagulants, la possibilité d'hématome, même minime, peut gêner la perception de l'artère et sa ponction.

L'**amide procaïnique** est employé fréquemment avec le même succès que la Novocaïne, associant à son action spasmolytique, une action antalgique plus nette et plus durable.

b) La **Papavérine**.

Bien que très différente du groupe de la morphine, est un alcaloïde de l'opium. Il est dérivé de l'isoquinoléine. A côté de la Papavérine, existent des produits de synthèse tels l'Eupavérine, la Perparine, l'Octavérine. Ce sont tous des vaso-dilatateurs, produisant une paralysie des muscles lisses artériels, mais au niveau des artères des membres, ils sont surtout spasmolytiques. Ils peuvent être employés par voie intra-veineuse (0,01 cc. à 0,06 par injection), par voie sous-cutanée ou bucale mais, surtout, par voie intra-artérielle. Cette méthode a été utilisée par plusieurs auteurs avec succès. L'injection intra-artérielle de 0,06 gr. d'Eupavérine ayant fait réapparaître les battements artériels d'une humérale restée contractée après embolectomie (Bruckswaiger et Philipowicz).

c) Les **esters de la choline** (type Acétylcholine).

Sont des vagomimétiques. On injecte 0,20 cc. à 0,40 deux à six fois par jour.

d) Les **sympatholytiques**.

Le chlorydrate d'ychimbine est utilisé en Allemagne en injections sous-cutanées (0,01 à 0,02 cc.).

La corynantine.

L'association acétylcholine - Papavérine réalise la meilleure action vaso-dilatatrice.

e) L'**acide nicotinique** supprime les effets du réflexe vaso-spastique intense étendu au territoire vasculaire. Il est employé soit en injections intra-veineuses, soit en injections intra-artérielles de 0,03 à 0,06 cc. de nicotinate de sodium : il amène une sédation rapide de la douleur. Condorelli préconise pendant les dix premiers jours trois injections intra-veineuses ou intra-artérielles de 0,03 gr., puis, les vingt jours suivants, la même dose en intra-musculaires. Enfin, pendant un mois, trois fois par jour, 0 gr. 10 de nicotinate de sodium. Il publie une série de succès qu'il confirme dans les années suivantes.

II. — Les méthodes à visée sympathique.

L'infiltration lombaire libère le spasme artériel, elle modifie les phénomènes d'ischémie et supprime un facteur de stase sanguine en dilatant les collatérales (injection de 20 à 40 cc. de Novocaïne que l'on peut répéter).

Cette méthode utilisée isolément a obtenu des succès spectaculaires dont l'un a été rapporté dans la thèse d'Henry Dujol, mais ce dernier conclut en disant : « Que si elle doit être systématiquement employée comme épreuve et comme adjuvant, elle est rarement suffisante ». Elle doit être employée comme premier test pour libérer le spasme mais, dès l'institution du traitement Héparinique, elle peut provoquer des incidents graves. La plupart des auteurs évitent d'employer cette méthode en association avec un traitement héparinique. En effet, les dangers d'hématome profond sont certains. Leriche, dans son rapport à l'Académie de Chirurgie du 16 janvier 1952, en parle. Il pense qu'il s'agit de malades dont le temps de coagulation n'a pas été contrôlé et qui réagissent de façon particulière à l'Héparine. De toute façon, il évite l'association des deux traitements devant les dangers graves, sinon fréquents, qui peuvent surgir. Nous pensons qu'il peut être légitime de l'utiliser avec une certaine circonspection.

III. — Les **Tonicardiaques**.

Sont d'un secours précieux car, presque toujours, l'état cardiaque est déficient, et c'est de lui que dépend souvent la vie du malade. Il doit être intensif.

IV. — Enfin, les **Anti-coagulants**.

Pour comprendre l'action de l'Héparine sur l'embol, il est nécessaire de rappeler les principales notions de physiologie de la coagulation.

Schématiquement, elle comprend deux stades :

— Une première phase : latente : la thromboplastine transforme la prothrombine en thrombine active qui ne peut se produire qu'en présence de calcium ionisé.

— Une deuxième phase : la thrombine transforme le fibrinogène en fibrine insoluble. Celle-ci précipite et constitue le caillot en emprisonnant dans ses mailles les globules du sang.

Dans la première phase :

La prothrombine est une globuline produite par le foie au moyen d'un coferment : la vitamine K. Celle-ci, d'origine digestive, ne peut être absorbée par l'intestin qu'en présence de sels biliaires. Le dicoumarol est une anti-vitamine K et agira donc indirectement en empêchant la production de la prothrombine et ne sera anti-coagulant que par l'intermédiaire du foie. L'activation de la prothrombine ne pouvant se faire qu'en présence d'ion Ca, les décalcifiants ne seront anti-coagulants qu'« in vitro », puisque « in vivo » l'alcaliémie est irréalisable.

La thromboplastine est produite par tous les tissus. A côté de cette thromboplastine, on a pu mettre en évidence différents facteurs ou thromboplastines incomplètes, tels que :

- le facteur plasmatique,
- le facteur labile (AC globuline),
- le facteur plaquettaire.

A côté des anti-coagulants artificiels tels que le dicoumarol, il existe des inhibiteurs naturels qui sont les anti-coagulants physiologiques.

L'Héparine est une protéine produite par le foie, active « in vivo » et « in vitro » ; elle agit sur toutes les phases de la coagulation, étant :

antiprothrombine,
antithromboplastine,
antithrombine.

Elle présente l'avantage d'être éliminée par l'organisme plus ou moins rapidement chez les différents sujets et plus ou moins rapidement aussi, suivant son taux de concentration dans le sang ; d'où la nécessité, pour l'institution d'un traitement héparinique, de contrôler souvent son activité dans le sang par des tests répétés afin d'éviter des incidents hémorragiques. C'est grâce à sa rapidité d'élimination qu'elle peut être employée même avant une intervention, considérant que celle-ci peut être pratiquée trois heures après la dernière injection intra-veineuse de 50 mgr. d'Héparine.

S'il est certain que l'Héparine a une efficacité surtout dans la prévention des thromboses, il n'en est pas moins vrai qu'elle agit sur le thrombus lui-même. Des expériences de Robinowitch et Pines, produisant des thromboses traumatiques veineuses, montrent que, grâce à l'Héparine, la reperméabilisation est possible et d'autant mieux que l'Héparine a été instituée de façon plus précoce après la formation du thrombus.

En est-il de même pour les artères ?

Si, dans les artérites chroniques où le thrombus se greffe sur une paroi artérielle sclérosée, son action est très discutée pour ne pas dire nulle, il n'en est pas de même dans les embolies artérielles où il s'agit d'un caillot fibrineux retenu au niveau d'une artère saine. Olowson, Rosenqvist, Atlas, Reynolds, Jirka, Murray, ont pu obtenir des guérisons sans séquelles par l'Héparine associée à la Papavérine. Ils s'autorisent à un traitement d'essai de huit jours avant de poser l'indication d'embolectomie. De toute façon, les anti-coagulants agissent sur l'affection embolisante elle-même et empêchent le départ de nouveaux embols. Elle est très utilisée actuellement chez les mitraux en période emboligène. De quelle façon agit-elle au niveau du thrombus ? C'est un problème complexe qui n'est pas encore résolu. L'Héparine, en effet, n'est pas douée d'activité anti-fibrinogène comme certains héparinoïdes et elle ralentit plutôt « in vitro » la fibrinolyse.

Comment cette substance, surtout antithrombique, arrive-t-elle à détruire rapidement les thrombi de fibrine organisée ? On suppose actuellement qu'elle agit en empêchant de continuelles reformations à partir du thrombus initial de fibrine libérée par la rétraction du caillot physiologique.

Nous n'insisterons pas sur l'intérêt de l'institution d'un traitement héparinique si un traitement chirurgical vasculaire a été entrepris. Son emploi en chirurgie artérielle, notamment lors d'embolotomie, est actuellement à l'origine de nombreux succès.

Son mode d'administration est variable. La voie intra-veineuse est actuellement bien codifiée : injections de 50 mgr. d'Héparine toutes les trois heures (soit 400 mgr. quotidiens), suivies par des temps de coagulation et des tests à l'Héparine. La voie intra-artérielle, que nous avons employée dans les observations d'embolie que nous avons rapportées, nous paraît préférable. En employant cette voie, nous n'avons obtenu aucun échec (3 observations : 3 succès). Les dangers d'hématomes péri-fémoraux ne sont pas négligeables. Le malade de l'observation 3 en est un exemple. Pour la malade de l'observation 2, la constitution d'un hématome empêchait la perception de la fémorale et a fait interrompre le traitement intra-artériel plus tôt qu'il n'était prévu, obligeant à continuer l'Héparinisation par voie intra-veineuse. Pour plusieurs de nos malades, il a été jugé utile de continuer le traitement anti-coagulant pendant plusieurs mois. Le dicoumarol peut être, alors, préconisé parce que plus facile à administrer, nécessitant simplement d'être contrôlé par des tests à l'Héparine et des taux de Prothrombine. Cependant, Dos Santos, dans son rapport à l'Académie de Chirurgie du 26 mars 1952, publie une observation de résorption d'embolus artériel du membre supérieur droit par le Troméxane. Une artériographie faite au moment du syndrome ischémique montre l'obstruction de l'axillaire, alors qu'un mois plus tard une nouvelle artériographie montre la reperméabilisation intégrale de cette artère. Après trois jours d'Héparine intra-veineuse, le malade est mis au Troméxane, de façon à obtenir un taux de prothrombine constant aux environs de 15 %. Dans ses commentaires, il note que c'est un des premiers cas où la résorption a pu être obtenue grâce à la médication anti-coagulante et conclut qu'en présence d'une embolie artérielle, il n'opère que les cas où l'état général du malade le permet, soumettant les autres à une médication anti-coagulante, en attendant que l'intervention

ne lui soit imposée. Enfin, il préconise l'institution d'un traitement anti-coagulant prolongé (jusqu'à trois ans pour un de ses malades) pour éviter les récides.

B. — LES METHODES CHIRURGICALES

L'**embolectomie** est une opération à visées essentiellement mécaniques qui rétablit le cours normal du sang en libérant le thrombus par artériotomie. Elle supprime le spasme réflexe vaso-constricteur se trouvant être, aussi, une opération à visées physiologiques.

C'est une intervention importante chez des malades fragiles et, d'autre part, pour être réalisable, il ne faut pas que la thrombose secondaire n'ait eu le temps de s'organiser. C'est donc une opération d'urgence.

Labey pratiqua la première embolectomie en 1911, puis Key et, enfin, Frunck-Brunzano et Fiolle depuis le Congrès de Chirurgie de 1937, font une mise au point en rassemblant 404 cas.

Techniquement, c'est une opération assez simple, qui exige :

1° Outre l'aseptie rigoureuse, une anesthésie locale.

2° La découverte large de l'artère.

3° Le repérage de l'embol qui se traduit :

— par une dilatation de l'artère en amont ;

— un nœud de contraction à l'endroit où se trouve l'embol (le spasme rétrécissant l'artère à ce niveau) ;

— enfin par l'artériographie peropératoire.

4° Une hémostase préalable.

5° L'artériotomie (incision de l'artère longitudinalement sur une longueur variable de 1 à 2 centimètres).

6° L'extraction du caillot.

7° Le nettoyage de l'artère et la vérification de sa perméabilité en supprimant les caillots restant en amont ou en aval. Plusieurs

méthodes ont été préconisées, toutes s'attachent à ne pas léser la paroi artérielle et à terminer le lavage de l'artère par des solutions anti-coagulantes.

8° Suture de la paroi artérielle par un surjet à la Carrel.

L'embolctomie terminée, on suture la plaie après hémostase soigneuse sans drainage.

Immédiatement après, la circulation doit se rétablir, la chaleur et la coloration doivent revenir normales ; si elles ne se font pas, on doit essayer de lever le spasme par une injection d'acécholine ou de Novocaïne.

Si les résultats peuvent être spectaculaires immédiatement, des complications peuvent se voir ; elles sont :

- d'ordre général : c'est la défaillance cardiaque malgré la réduction au maximum du schock opératoire. C'est elle qui est la cause principale de la léthalité de l'embolctomie ;
- d'ordre local : essentiellement l'hémorragie nécessitant une hémostase soigneuse, surtout depuis l'emploi des anti-coagulants ;
- d'ordre circulatoire : par thrombose tardive sur le lieu de l'artériotomie, n'excluant pas non plus les dangers de récides et la présence d'une deuxième embolie que le drame ischémique initial a pu masquer.

L'artériectomie.

Ou résection de la portion d'artère oblitérée, peut à première vue sembler illogique : le but proposé étant de rétablir la circulation, mais c'est une intervention qui repose sur des données physiopathologiques réalisant une opération sympathique et, de plus, limitant l'extension de la thrombose. Les travaux de Leriche en ont montré l'importance. Pour Leriche, « une artère oblitérée n'est plus une artère, mais un nerf sympathique en condition anormale et, dans la pathologie artérielle, le nerf plexiforme de l'adventice a au moins autant d'importance que les tuyaux sanguins ».

De toute façon, c'est une opération qui ne doit être pratiquée que la main forcée, toute autre ressource thérapeutique étant condam-

née, soit que le traitement médical n'ait pas donné des résultats satisfaisants, soit que le malade ait été vu à une heure trop tardive.

La technique en est simple, si la zone oblitérée est de découverte chirurgicale facile. Cependant, une fois l'artère découverte, sa libération n'est pas toujours simple ; une périartérite pouvant accoler les tissus environnants, surtout au niveau de sa veine. L'artère libérée, il faut s'assurer, soit par ponction, soit par artériographie peropératoire, de l'extension de la thrombose. La section de l'artère, par mesure de prudence, doit se faire d'abord en bas, puis en haut. Les collatérales sur le lieu de la thrombose, seront ligaturées ; par contre, les collatérales en amont ou en aval seront soigneusement respectées. Il suffira de ligaturer les deux extrémités distales de l'artère et de terminer par une hémostase et une suture minutieuse sans drainage. Toute artériectomie devra être précédée ou suivie d'infiltration sympathique, quelquefois même d'une gangliectomie.

L'Endartériectomie.

Peut être envisagée grâce à l'emploi des anti-coagulants pouvant empêcher, dans la phase d'hyper-coagulabilité post-opératoire, la réapparition d'une thrombose. En plus de l'embolectomie, l'intervention consiste à extirper l'endothélium lésé jusqu'à la média, évitant la possibilité de thrombose secondaire post-opératoire et permettant la circulation du sang dans la lumière artérielle. Arnulf, dans son ouvrage sur la Chirurgie Artérielle, en cite la possibilité dans un cas d'embolie vue tardivement.

Enfin, citons :

1) La ligature veineuse.

Préconisée par Oppel, soit à titre de traitement isolé pour faire remonter la pression sanguine, soit à titre de traitement associé à l'embolectomie ou à l'artériectomie.

2) L'exercice vasculaire passif.

Utilisé en Amérique surtout. Par pression alternativement positive et négative, le flot sanguin périphérique est augmenté et crée ainsi un cœur périphérique. Les résultats obtenus ne sont pas excellents, et cette méthode ne peut être pratiquement employée que dans les embolies basses de la jambe.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Il n'est pas permis de tirer des résultats que nous avons observés, plus qu'ils ne signifient. Ils sont en nombre restreint et n'autorisent pas des conclusions prématurées. Ils peuvent être contestés : l'artériographie n'a été pratiquée que dans un seul cas et nous n'apportons pas des preuves absolues qu'il s'est agi d'embolies, mais nous pensons, cependant, que la scène clinique observée chez nos malades correspondait à un syndrome ischémique majeur avec ses signes les plus redoutables : impotence totale, aspect marmoréen et lividités, phénomène douloureux conjugué à l'anesthésie, refroidissement très marqué ; ces symptômes n'ont jamais cédé brusquement mais se sont amendés dans les cas favorables avec une progressivité très lente. Ils sont enfin survenus, dans la plupart des cas, chez des malades porteurs d'affections embolisantes connues.

Le tableau clinique par lui-même permet, croyons-nous, d'établir de fortes présomptions quant à la réalité de l'embolie.

Sur 9 cas d'embolie artérielle qui ont subi un traitement médical :

- 5 succès avec survie d'au moins deux ans, puisque ces malades sont revus régulièrement aux consultations ;
- 4 échecs nécessitant une amputation. Mais il faut rappeler que ces malades n'ont subi un traitement médical que discontinu et, somme toute, assez réduit.

Ces résultats sont assez favorables pour une affection de pronostic redoutable. Ils nous paraissent légitimer les essais du traitement médical. Nous allons essayer de préciser dans quelles limites.

— Il est des malades inopérables, reconnus dans toutes les statistiques chirurgicales : malades âgés en pleine défaillance cardiaque, dyspnéiques, ne supportant pas la position allongée ; intransportables. Ceux-ci ne posent pas de problème. La thérapeutique médicale est la seule possible : nous pensons qu'il faut exploiter ses chances de succès.

— A l'opposé, quelle conduite observer chez des malades jeunes, en bon état général, vus précocement et pour lesquels les conditions d'opérabilité paraissent excellentes.

Nous pensons qu'ils relèvent de la chirurgie. Il serait, à l'heure actuelle, osé de préconiser l'abstention opératoire, alors que l'embolectomie réunit le maximum de chances de guérison complète. Sans doute, des infiltrations sympathiques, les vaso-dilatateurs, peuvent être utilisés à titre pré-opératoire et permettent, à défaut d'artériographie, d'éliminer les diagnostics de spasmes, mais l'intervention d'urgence reste, pour l'instant, la conduite la plus logique. Les anti-coagulants peuvent entraver l'acte opératoire et ne seront utilisés qu'avec une certaine prudence.

La catégorie la plus nombreuse est faite de sujets pour lesquels la discussion reste ouverte :

- malade « à la limite », du point de vue général ou cardiaque ;
- localisation embolique imposant une voie d'abord chirurgicale, complexe, choquante : bifurcation aortique, iliaques ;
- malades vus tardivement ;
- et enfin, plus restrictive encore du point de vue chirurgical, les embolies récidivées « in situ » ou dans d'autres territoires et les localisations très périphériques.

Nous pensons qu'il est, dans ces cas, légitime de soumettre ces malades à un essai de traitement médical.

Il est bien difficile de fixer les délais pendant lesquels peut être poursuivi ce traitement médical quand il a été choisi. Quelle durée d'observation est nécessaire pour apprécier son efficacité ? Quand faut-il l'abandonner pour l'intervention chirurgicale si les conditions générales et cardiaques la permettent ? La récupération dans les syndromes emboliques, cliniquement authentique, paraît assez lente.

- Mme T... (obs. 1), n'avait obtenu en 12 heures qu'un très léger réchauffement du membre ischémié. Ce n'est qu'au bout de 24 heures que se manifesta les signes d'un rétablissement circulatoire suffisant.
- Mme B... (obs. 2), n'a obtenu un soulagement qu'à la douzième heure, et ce n'est également qu'au bout de 24 heures de traitement que le membre parut se revitaliser.
- Mme R... (obs. 3), ne parut rétablir sa circulation qu'au bout de 24 heures.
- Mme P... (obs. 4), n'a obtenu un résultat appréciable qu'au bout de 48 heures.
- Mme D... (obs. 5), obtint une amélioration fonctionnelle immédiate, dès la première injection de scurocaïne intra-aortique. La reperméabilisation artérielle n'a été obtenue qu'au bout de 48 heures.

Il semble qu'un délai de 24 heures soit nécessaire pour juger du résultat de l'intervention thérapeutique.

L'heure de l'embolectomie ne risque-t-elle pas d'être passée et n'aura-t-on pas le regret d'opérer trop tardivement des malades qu'une intervention précoce aurait pu guérir ?

Il paraît, à l'heure actuelle, admis que l'héparinisation permet précisément l'embolectomie au-delà des limites classiques d'heures qui lui sont assignées. On recueille, sur ces faits, dans la littérature médicale, des opinions assez concordantes (Allen, Iselin). Il n'est cependant pas possible d'apporter à ce sujet d'assertions solidement étayées.

C'est pourquoi une certaine prudence nous a paru nécessaire dans l'énoncé d'indications thérapeutiques pour l'instant provisoires.

CONCLUSIONS

I. — La médication anti-coagulante est susceptible d'apporter un complément efficace à la thérapeutique non-opératoire des embolies artérielles des membres.

II. — Nous avons pu observer, par le seul traitement médical ainsi compris, une régression complète de l'ischémie aiguë au cours de syndromes emboliques majeurs.

III. — Il est difficile, en l'absence d'expérimentation, de juger du mode d'action précis des substances anti-coagulantes sur les embolies artérielles.

On ne peut en attendre la disparition de l'embol lui-même, mais l'arrêt ou la limitation de la thrombose extensive. On peut admettre l'hypothèse que ces substances renforcent l'action des agents pharmacodynamiques utilisés pour réaliser le blocage des phénomènes spasmodiques et l'intensification de la circulation collatérale.

Il n'est également pas exclu qu'un effet favorable sur la « maladie embolisante » puisse prévenir la répétition des accidents.

IV. — Des indications précises ne sauraient être actuellement tirées de résultats peu nombreux et inconstants.

Si les cas les plus favorables doivent être réservés d'emblée à l'intervention chirurgicale, il reste un pourcentage important de

malades susceptibles d'être soumis à un essai relativement prolongé du traitement médical, n'excluant pas, en cas d'échec, la possibilité d'un acte opératoire différé.

V. — Les résultats décevants du traitement chirurgical autorisent ces tentatives dont une expérience plus étendue permettra seule de juger la valeur.

Vu :
Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse
CROIZAT

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 7 Avril 1954.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. ALLIX

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapporterons que la bibliographie répondant au traitement médical des embolies.

ALLEN. — The Journal of American Medical Association, vol. 135, n° 1, 6 septembre 1947. « Le traitement d'urgence des occlusions vasculaires ».

ARNULF. — « Chirurgie artérielle », 1 vol., Masson et Cie, 1952.

BRANDSMA. — « Nederlandsch Tijdschrift Voor Geneeskunde, t. 3, n° 30, 26 juillet 1947. « Anesthésie du plexus brachial comme traitement d'une embolie de l'artère humérale ».

CID DOS SANTOS. — Académie de Chirurgie, 26 mars 1952. « Résorption d'embolus artériel par Tromexane ».

— « Gazette Médica Portuguesa, vol. 1, n° 3, 1948, p. 631. « Diagnostic et traitement des obstructions vasculaires ».

DIAMANT-BERGER, FIERRE et SCHUSTER. — Société des Chirurgiens de Paris, 3 décembre 1948. « Données actuelles chimiques et hématologiques du traitement des phlébites et des embolies par l'Héparine ».

FONTAINE. — Rapport à l'Académie de Chirurgie du 13 octobre 1948. A propos de la communication d'ISELIN et de M. de BALSAC intitulée : « Syndrome dit embolie artérielle et ischémie aiguë des membres ».

HALSE. — Deutsche Medizinische Wochenschrift, vol. 74, n° 4, 4 novembre 1949, pp. 1326-1330 : « Traitement de la thrombose aiguë, de la thrombo-phlébite et de l'embolie par l'Héparine, le Dicoumarol et le Thrombocide ».

ISELIN, HEIM DE BALSAC. — Académie de Chirurgie, 26 mars 1948, p. 227. « Syndrome dit « embolie artérielle » et ischémie aiguë des membres ».

JORPES. — « Heparin its chemistry, physiology, and application in medicine ». A monograph Oxford University Press, London, 2^e édition, 1946.

KIESEWETTER et SHUMARKER. — « Surgery Gynecology and Obstetrics », vol. n° 86, n° 6, juin 1948. « Etude expérimentale comparative de l'efficacité de l'Héparine et du Dicoumarol dans la prévention des thromboses artérielles et veineuses ».

LASCAUX, TEINTURIER. — Académie de Chirurgie, 16 janvier 1952. « Les hémorragies graves de l'infiltration lombaire et de l'Héparine ».

- LERICHE. — « Embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres », 1 vol., Paris, 1947, Masson, éditeur.
- LERICHE et KUNLIN. — « Lyon Chirurgical », t. 42, novembre-décembre 1947. « Essais de désobstruction des artères thrombosées suivant la technique de DOS SANTOS.
- LIAN, SIGUIER, WELTI, COBLENTZ. — Semaine des Hôpitaux de Paris, année 1947, n° 35, 1951. « Indications codifiées et perspectives d'avenir du traitement anti-coagulant ».
- MALLAN, ENRIA. — « Terapia endoarteriosa », Ed. Minerva Medica, Turin, 1947.
- MILWIDSKI. — Acta Medica Orientalia, vol. 6, n° 7, juillet 1947. « Embolies artérielles des vaisseaux périphériques ».
- Schweizerische Medizinische Wochenschrift, année 78, n° 13, 3 avril 1948. « Le blocage paravertébral thérapeutique du sympathique dans l'embolie artérielle périphérique ».
- MILWIDSKI, EHRENFELD, DE VRIES. — Engiolog, vol. 3, n° 4, août 1952. « Guérison après traitement conservateur dans deux cas d'embolie aortique ».
- OLOWSON. — « Acta Chirurgica Scandinavia », 86, 463, 1944.
- REBOUL, LAUBRY, VERGOZ. — Société Française de Cardiologie, 16 mars 1952. « Les injections intra-artérielles périphériques ».
- REINIS (Prague). — « Presse Médicale », 26 avril 1950. Traitement des thromboses artérielles par un nouveau anti-coagulant du groupe Coumarine.
- REYNOLDS and JIRKA. — Surg., 16-45, 1944.
- ROSENQWIST. — Acta Medica Scandinavia, 107-161, 1941.
- SERVELLE. — « Pathologie vasculaire médicale et chirurgicale », 1 vol., Masson et Cie, Paris, 1952.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
AVANT-PROPOS	13
PHYSIOPATHOLOGIE	15
ETIOLOGIE	19
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	21
ETUDE CLINIQUE	25
PRONOSTIC	31
OBSERVATIONS	33
ETUDE THERAPEUTIQUE	41
INDICATIONS THERAPEUTIQUES	51
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57
